

сосудов сочеталось с нарушением коронарного кровотока, выявляемого в условиях ИП. Принимая во внимание данный факт, целесообразно рекомендовать обязательное комплексное обследование больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения, направленное на выявление ХИБС, что в свою очередь позволит выработать показания к тактике лечения (в частности, использование одномоментной или последовательной хирургической реваскуляризации головного мозга и миокарда) у данной категории больных.

Литература:

1. S.H.Monnink, R.A. Tio, A.J.van Boven et al. The role of coronary endothelial function testing in patients suspected for angina pectoris// Intern/ Joournal of Cardiology. – 2004. – 96. – P. 123 – 129.
2. Бокерия Л.А., Бухарин В.А., Работников В.С. Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 1999.
3. Вачев А.Н. Принципы организации лечения пациентов с ишемическими поражениями головного мозга // Ангиология и сосудистая хирургия том 9 N 4/ 2003 – С. 21-23.
4. Суджаева С.Г. Диагностическое значение пробы с психоэмоциональным напряжением для оценки состояния коронарного кровотока и сократительных резервов миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Автореф. дис... канд. мед. наук: 14. 00. 06 – Минск, 1986. – 23 с.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

**Егорова Н.В.¹, Лазюк Д.Г.², Карпова И.С.², Гуревич Г.Л.¹,
Лаптева И.М.¹**

*«НИИ пульмонологии и фтизиатрии»¹,
ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»²,
Беларусь*

Одним из механизмов формирования сердечной недостаточности является стойкое повышение давления в системе малого круга. Среди экстракардиальных факторов, способствующих развитию устойчивого повышения давления в системе малого круга, на первом месте стоят заболевания органов дыхания. Это достаточно разнородная группа заболеваний с различными механизмами влияния на формирование устойчивой легочной гипертензии: интраальвеолярные заболевания - идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА), экзогенный фиброзирующий альвеолит (ЭАА), экстраальвеолярные заболевания – саркоидоз, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). В

исследованиях последних лет было показано, что в механизмах формирования сердечной недостаточности одну из ключевых ролей играют провоспалительные цитокины: фактор некроза опухолей- α , интерлейкины: ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 (Delcroix M. et al., 2004, Barry C. et al., 2000, Nozaki N. et al., 1997). Установлено, что пентоксифиллин уменьшает уровень фактора некроза опухолей- α , тромбоксана A_2 , увеличивает уровень простаглицина, циклического аденозинмонофосфата в эндотелиальных клетках и тромбоцитах, обладает противовоспалительным действием, антитромботическим действием (Dunzendorfer S. et al., 1997).

С целью оценки у больных при различных вариантах легочной патологии воздействия на эндотелиальную функцию пентоксифиллина проведен анализ динамики показателей вазорегулирующей функции эндотелия у этих больных.

Материал и методы. Проведено обследование 50 больных легочной патологией (16 больных ХОБЛ (средний возраст $60,8 \pm 1,9$ лет), 14 больных саркоидозом II стадии (средний возраст $48,6 \pm 1,8$ лет), 12 больных ИФА (средний возраст $52,8 \pm 3,5$ лет), 8 больных ЭАА (средний возраст $54,7 \pm 3,9$ лет). Всем больным проведены общеклинические исследования, оценка функции внешнего дыхания, доплер-эхокардиографическое исследование, ультразвуковое исследование сосудов, ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, исследование газов крови при поступлении в стационар и через 3 недели лечения, что позволило объективизировать формы легочной патологии. Все больные в зависимости от выбранной терапии методом случайной выборки были разделены на две подгруппы (получавшие только базисную терапию или базисную терапию и пентоксифиллин. В соответствии с рекомендациями Европейского респираторного общества, Российского респираторного общества больные получали базисную медикаментозную терапию, включающую антихолинергические препараты, β_2 -агонисты, кортикостероиды, кислород.

Результаты. Установлено, что у 87,5% больных ХОБЛ, 57,1% больных саркоидозом легких, 50,0% больных ИФА наблюдалось нарушение эндотелийзависимой вазорегуляции. У 12,5% больных ХОБЛ наблюдалось отсутствие реакции на реактивную гиперемию, у 12,5% больных ХОБЛ отмечалась парадоксальная вазоконстрикция на реактивную гиперемию. Эндотелийнезависимая вазорегуляция была нарушена у 12,5% больных ХОБЛ. Чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига была нарушена у 100% больных ЭАА, 100% больных саркоидозом легких, 87,5% больных ХОБЛ, 66,7% больных ИФА. У больных ХОБЛ было выявлено достоверное снижение процента изменения диаметра при реактивной гиперемии, коэффициента дисфункции ($p < 0,01$),

у больных саркоидозом легких - достоверное снижение коэффициента дисфункции ($p<0,01$) (таблица 1).

Таблица 1 - Данные исследования вазорегулирующей функции эндотелия у больных при различных вариантах легочной патологии при поступлении в стационар, $\mu\pm m$

Группы больных	Контроль- ная группа	ЭАА	Саркоидоз	ХОБЛ	ИФА
Показатель					
Процент изменения диаметра при реактивной гиперемии, %	>10	10,44 \pm 0,36	9,33 \pm 1,81	6,05 \pm 2,22 ^{##}	9,76 \pm 2,22
Процент изменения диаметра при пробе с нитроглицерином, %	>20	28,33 \pm 1,67	26,45 \pm 2,28	22,87 \pm 2,00	30,74 \pm 2,91
Коэффициент дисфункции	0,56 \pm 0,098	0,3 \pm 0,04	0,15 \pm 0,02 ^{##}	0,28 \pm 0,05 ^{##}	0,35 \pm 0,13

Примечание - достоверность различий показателей между контрольной группой и группами больных при различных вариантах легочной патологии: $p<0,01$

Через 3 недели лечения у больных, получавших базисную терапию и пентоксифиллин, наблюдалось значительное улучшение клинического состояния, показателей вазорегулирующей функции эндотелия. У больных ХОБЛ, получавших базисную терапию и пентоксифиллин, определялось достоверное увеличение процента изменения диаметра при реактивной гиперемии (в 2,1 раза, $p<0,05$), процента изменения диаметра при пробе с нитроглицерином (в 1,6 раза, $p<0,01$), ЭАА - процента изменения диаметра при пробе с нитроглицерином (в 1,8 раза, $p<0,01$), у больных саркоидозом легких - процента изменения диаметра при реактивной гиперемии (в 1,9 раза, $p<0,01$), коэффициента дисфункции (в 1,8 раза, $p<0,01$), у больных ИФА - процента изменения диаметра при реактивной гиперемии (в 1,9 раза, $p<0,01$). В группах больных, получавших в дополнение к базисной терапии пентоксифиллин, отмечалось улучшение эндотелиальной функции: у 100% ХОБЛ, 100% больных ЭАА, 71% больных саркоидозом нормализовался коэффициент дисфункции, у 100% ХОБЛ, 100% больных саркоидозом, 66,7% больных ИФА нормализовалась эндотелийзависимая вазодилатация (таблица 2).

Таблица 2 - Данные исследования вазорегулирующей функции эндотелия у больных при различных вариантах легочной патологией при поступлении (I) в стационар и через 3 недели лечения (II), $\mu\pm m$

Показатель	Группы больных	ЭАА		Саркоидоз		ХОБЛ		ИФА	
		I	II	I	II	I	II	I	II
Процент изменения диаметра реактивной гиперемии, % при	базисная терапия	10,0 \pm 1.34	13,3 \pm 1.28	11,24 \pm 2,21	9,52 \pm 1,74	7,91 \pm 0,78	10,90 \pm 1,65	12,01 \pm 2.49	12,54 \pm 2.91
	базисная терапия, пентоксифиллин	11,15 \pm 0.38	13,3 \pm 1.52	6,78 \pm 0,24	12,7 \pm 1,33 ^{^^}	4,84 \pm 2,39	10,20 \pm 0,28 [^]	7,51 \pm 1,99	14,26 \pm 0,34 ^{^^}
Процент изменения диаметра нитроглицерин-пробе, % при	базисная терапия	33,3 \pm 4.23	34,4 \pm 5.15	23,2 \pm 1,05	25,98 \pm 2,54	21,99 \pm 2,04	12,50 \pm 6,68	32,54 \pm 3,11	33,54 \pm 5.07
	базисная терапия, пентоксифиллин	25,71 \pm 1.35	46,6 \pm 2.51 ^{^^}	30,79 \pm 2,61	31,86 \pm 1,99	22,60 \pm 0,39	35,94 \pm 3,7 ^{^^}	28,93 \pm 3,18	27,8 \pm 8.58
Коэффициент дисфункции	базисная терапия	0,31 \pm 0.03	0,58 \pm 0.22	0,22 \pm 0.08	0,52 \pm 0.13	0,27 \pm 0,04	0,25 \pm 0.06	0,20 \pm 0.26	0,32 \pm 0.07
	базисная терапия, пентоксифиллин	0,17 \pm 0,05	0,52 \pm 0.21	0,13 \pm 0,01	0,37 \pm 0,03 ^{^^}	0,29 \pm 0,21	0,69 \pm 0,15	0,41 \pm 0,12	0,53 \pm 0,09

Примечание - достоверность различий показателей между I и II исследованием:
[^] - $p < 0,05$, ^{^^} - $p < 0,01$

Выводы. Таким образом, включение в схему комплексной терапии больных при различных вариантах легочной патологии в дополнение к антихолинергическим препаратам, β_2 -агонистам, кортикостероидам пентоксифиллина способствует улучшению клинического состояния больных, вазорегулирующей функции эндотелия.

Литература:

1. M.Delcroix, N.W.Morrell, M.Abramovicz et al. Pulmonary arterial hypertension: genetics, reversibility testing and follow-up// European Respir. Monograph.- 2004.- Vol. 9.- P. 33-56.
2. Barry C. Clark A. Catabolism in chronic heart failure// Eur. Heart J.- 2000.- Vol.21.- P. 521-532.
3. Nozaki N., Yamaguchi S., Shirakabe M, Tomoike H. Soluble tumor necrosis factor receptors are elevated in relation of congestive heart failure// Jpn. Circ. J.- 1997.- Vol.61.- P. 657-664.
4. Dunzendorfer S., Schratzberger P., Reinisch N. Pentoxifylline differentially regulates migration and respiratory burst activity of the neutrophil// Ann.NY Acad.Science- 1997.- Vol.38(38).- P. 330-340.